

种促胃肠运动激素,其分泌受多种因素反馈影响^[6]。结果显示,两种实证及肺肾两虚证的血清 GAS 均较正常对照组降低,尤以痰湿壅肺证降低最明显。血气分析亦提示,所有证型患者均存在缺氧及二氧化碳潴留,此时迷走神经兴奋性降低引起胃泌素释放降低,导致腹胀、厌食等消化道症状出现。痰湿壅肺证由于痰液阻塞气道较严重,气体交换严重障碍,此型胃泌素分泌明显不足。有文献报道,严重的低氧血症和高碳酸血症可使迷走神经兴奋性异常增高,促使 G 细胞大量分泌胃泌素,产生高胃泌素血症^[7]。这与本研究中肺脾肾均虚证缺氧及二氧化碳潴留最重,胃泌素不降反升高的结果相一致。VIP 为抑制性胃肠激素,可抑制肠平滑肌的紧张性,松弛胃底平滑肌。当机体严重缺氧时迷走神经异常兴奋,促使 VIP 分泌增加,可部分解释本研究中虚证患者血浆 VIP 较正常对照组明显升高的原因。

综上所述,COPD、肺心病中医辨证分型与血气、EGG、胃肠激素指标间存在相关性,4种证型的相关指标都有一些特征,且存在一定的特异性。痰液阻塞气道越重、病损脏器越多、正虚程度越严重,其血 PaO₂ 越

低、血 PaCO₂ 越高;严重的缺氧可促使迷走神经异常兴奋,这可能是 COPD、肺心病患者尤其是痰湿壅肺证和肺脾肾均虚证 EGG、胃肠激素异常的重要原因。

参考文献

[1] 中华医学会呼吸病学会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南. 中华结核和呼吸杂志, 2002, 25(8) : 453~460.
[2] 陈贵廷, 杨思澍. 实用中西医结合诊断治疗学. 北京: 中国医药科技出版社, 1998: 299~300.
[3] 邓铁涛. 中医诊断学. 上海: 上海科学技术出版社, 1996: 110~114.
[4] 国家中医药管理局. 中医病证诊断疗效标准. 南京: 南京大学出版社, 1994: 4~5.
[5] 程绍恩, 夏洪生. 中医证候诊断治疗学. 北京: 北京科学技术出版社, 1993: 61~66.
[6] 张中平. 胃泌素研究的新进展. 放射免疫学杂志, 1995, 8(4) : 251.
[7] 魏莉, 查金顺, 常荣惠, 等. 肺心病患者加重期治疗前后血清胃泌素的临床观察. 标记免疫分析与临床, 2000, 7(2) : 103.
(收稿日期: 2007-10-21; 修回日期: 2008-02-25)

[编辑: 邓 媛]

丹红注射液配合西药治疗急性脑梗死患者30例

王立田¹ 张微微² 黄勇华² 李 娟² 王 伟³

(1. 河北省迁安市人民医院神经内科, 迁安市迁安镇兴安大街, 064400;
2. 北京军区总医院神经内科; 3. 北京军区司令部门诊部)

脑梗死后发生缺血损伤级联反应, 其中脑梗死后的炎症反应及其损伤作用日益受到关注, 抗炎治疗也成为当前治疗急性缺血性脑血管疾病的研究热点之一。中药通过干预炎症反应的各个环节可减少神经元凋亡, 对临床更有效地防治脑缺血及再灌注损伤具有一定的应用价值。我们通过观察丹红注射液对急性脑梗死患者神经功能及血清 C 反应蛋白(CRP) 的影响, 探讨其对急性脑梗死炎症反应的干预作用。

1 临床资料

60例均来自2005年2月~5月北京军区总医院神经内科的住院患者。入组标准: 符合1995年全国第四届脑血管病会议修订的脑梗死诊断标准; 出现局灶性神经功能体征并持续24小时以上; 经头颅 CT 或 MRI 检查确诊。随机分成2组。治疗组30例, 其中男17例, 女13例, 平均年龄(61. 1±9. 7) 岁; 对照组30例, 男15例, 女15例, 平均年龄(61. 6±9. 3) 岁。两组患者年龄、性别等差异无显著性(*P* > 0. 05) 。

2 治疗方法

对照组患者给予肠溶阿司匹林、他汀类降脂药、706代血浆并分别给予调控血压、控制脑水肿等治疗。治疗组患者在此基础上加用丹红注射液(济南步长制药有限公司生产) 40ml 加入0. 9%氯化钠溶液500ml, 缓慢静脉滴注, 每日1次, 两组疗程均为14日。

所有病例均在入院次日晨(发病72小时内) 及治疗第14天空腹采静脉血3ml, 注入 EDTA 抗凝管中, 室温下静置0. 5~1小时后离心, 分离血清, - 20℃冰箱保存, 定期分批检测, 血清 CRP 浓度采用免疫比浊法, 用美国产全自动生化分析仪测定。

3 治疗结果

(1) 两组患者治疗前、后神经功能缺损评分(NIHSS) 比较: 两组患者治疗前差异无显著性, 治疗14天后治疗组显著低于对照组(*P* < 0. 05), 差异有统计学意义。(2) 两组患者治疗前、后 CRP 比较: 治疗组、对照组患者治疗前 CRP [(10. 01±3. 14) mg/L、(9. 94±2. 99) mg/L] 比较, 差异无显著性, 治疗14天后治疗组、对照组 CRP 均值分别为(5. 09±3. 15) mg/L、(6. 65±2. 77) mg/L, 治疗组显著低于对照组(*P* < 0. 05), 差异有统计学意义。

3 讨论

近年越来越多的研究表明, 炎症反应是卒中后继发性损害的机制之一。脑缺血后的炎症反应是一个级联放大过程, 脑缺血后缺血灶内及其周围存在明显的炎症细胞浸润、黏附分子、细胞因子和化学趋活素表达增加, 同时外周白细胞、CRP 和各种细胞因子, 如肿瘤坏死因子 α 白介素1和白介素6等水平增高。因此, 干预炎症过程的某些环节, 降低炎症反应的损害, 有可能成为治疗缺血性卒中的有效方法之一。